

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

N° 1354

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Présentée et soutenue publiquement le 16 novembre 1939

Ernest, Louis MAUVIEL

Né le 8 août 1914, à Villedieu-les-Poêles (Manche)

Ancien Interne des Hôpitaux de Seine-et-Oise

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

**A propos de
l'apoplexie ovarienne spontanée
chez la vierge**

Président : M. H. MONDOR, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1944

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Présentée et soutenue publiquement le 16 novembre 1939

Ernest, Louis MAUVIEL

Né le 8 août 1914, à Villedieu-les-Poêles (Manche)

Ancien Interne des Hôpitaux de Seine-et-Oise

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

**A propos de
l'apoplexie ovarienne spontanée
chez la vierge**

Président : M. H. MONDOR, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1944

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique Médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	BROCQ
	CADENAT.
	MONDOR.
	QUÉNU.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	LANTUEJOL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÈNEQUE.
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Professeurs sans chaire	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES ...	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	LAVIER	Parasitologie.
BONNET	Bactériologie.	LELONG	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BROUET	Pathologie médicale.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
CACHERA	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOLLARET ...	Pathologie médicale.
COUVELAIRE		MOUQUIN	Pathologie médicale.
(Roger)	Urologie.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	RENARD	Ophtalmologie.
DELAY	Pathologie médicale.	RICHEL	Physiologie.
DEGREZ (H.)..	Physique.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	SOULIE	Pathologie médicale.
DIGONNET	Obstétrique.	SUREAU	Obstétrique.
DOGNON	Physique.	TURPIN	Pathologie médicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN-			
TANO	Pathologie chirurgicale.		
GALLIARD	Parasitologie.		
GARCIN	Pathologie médicale.		
M ^{lle} GAUTHIER-			
VILLARS ...	Anatomie pathologique		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LE LORIER ...	Obstétrique.
CHAILLEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHEVALLIER.		DE GAUDART	
LAROCHE (G.).		D'ALLAINES.	
MOREAU.		MOULONGUET.	
SÉZARY.		MOURE.	
MM.	}	Clinique obstétricale.	
ECALLE.			
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

Cette thèse de guerre est imprimée 4 ans après sa soutenance, c'est pourquoi j'associe dans cette dédicace les Maîtres qui m'ont appris ce que je sais en obstétrique et en gynécologie.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. MONDOR

Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris

Qui a bien voulu me faire l'honneur de présider cette thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR COURTOIS

Membre de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris
Accoucheur en chef de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye

Qui m'a guidé pas à pas, me prodiguant chaque jour son précieux enseignement et le fruit de son expérience, m'honorant de son entière confiance.

Il a su me communiquer son enthousiasme et un peu de sa ténacité au travail. Je lui dois toute ma formation obstétricale et gynécologique. Je lui dois aussi tout mon avenir.

Je le prie d'accepter mes remerciements et de croire à mon affection.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE LARGET

Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie
Chirurgien-chef de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye

A qui je dois ma formation chirurgicale qu'il m'a personnellement enseignée.

Sa paternelle sollicitude qui s'étend au delà de l'activité professionnelle m'a profondément touché.

Je l'en remercie bien sincèrement.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE VERSAILLES :

MONSIEUR LE DOCTEUR AUMONT

Chirurgien-chef de l'Hôpital

MONSIEUR LE DOCTEUR BROUSSIN

Accoucheur de l'Hôpital

MONSIEUR LE DOCTEUR LUTEMBACHER

Médecin spécialiste du Centre Régional de Cardiologie
à l'Hôpital de Versailles

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE CAEN :

MONSIEUR LE DOCTEUR GUIBE

Membre associé de l'Académie de Chirurgie

MONSIEUR LE DOCTEUR MAUGEAIS

A Monsieur le Docteur SCHLAUDRAFF

A Monsieur le Docteur PAUL

A Monsieur le Docteur STROTTMAYER

Kriegsgefangenen Lazarett

Gehörlosenschule

Soest Westfalen 1941

*En mémoire du soldat de 2^e classe Pinard
et du lieutenant Corduant.*

C'est à l'occasion d'une observation de la pratique personnelle du docteur Marthe Lamy, que nous voudrions insister plus particulièrement sur certains points intéressants, cherchant à préciser si possible le diagnostic positif et le diagnostic différentiel de l'apoplexie tubaire ovarienne spontanée chez la vierge, affection si courante et dont l'étude demeure encore bien obscure.

Voici d'abord l'observation :

Remplaçant le docteur VELTI Père, on me demande d'urgence dans un foyer féminin à 9 heures du matin, le 23 septembre 1937, pour faire une piqure de morphine à une jeune femme de 27 ans, qui a eu déjà, paraît-il, des coliques néphrétiques à deux reprises l'année précédente, et que la Directrice croit à nouveau atteinte d'accidents semblables.

Lorsque j'arrive, je me trouve en présence d'une jeune femme qui se tord littéralement de douleurs sur son lit et réclame à cors et à cris la piqure de morphine qu'elle sait la soulager.

Cette malade, après une nuit très calme, ayant mangé de bon appétit la veille au soir, ne pouvant signaler aucun malaise antérieur, aucun prodrome, se lève le matin comme d'habitude et, sa toilette faite, boit son café au lait avec plaisir avant de faire

son ménage accoutumé. Elle se présente à la selle, et, au cours de l'effort de défécation, est prise d'une douleur subite dans le bas-ventre, et aussitôt nausées et vomissements du petit déjeuner.

Tout ceci s'est passé il y a une heure et demie environ. La douleur spontanée abdominale, de pelvienne, s'est localisée dans la fosse iliaque droite, irradiant vers la région lombaire.

Le facies traduit la douleur, mais est normal. La langue propre, humide, le pouls est régulier (à 80 environ), bien frappé. La température, qui n'avait pas encore été prise, est de 37°4. Pas de nausées, ni de diarrhée.

A l'examen de l'abdomen, le ventre respire bien : il n'est ni ballonné, ni rétracté, aucun mouvement péristaltique ne s'y inscrit.

A la palpation, souplesse certaine de toute la paroi, pas la moindre zone de plus légère défense ; la douleur est précise, mais peu importante, dans la région appendiculaire.

Pas de douleur rétro-caecale en position latérale.

Pas de points urétéraux douloureux.

Pas la moindre contracture lombaire.

Il n'existe aucun hyperesthésie cutanée, ni aucune zone mate dans les hypogastres.

Interrogée sur sa vie génitale, la malade, qui trouve l'examen long et peu suivi d'un secours rapide, répond cependant avec une grande précision. Elle est vierge, n'a jamais présenté de pertes blanches ou ressenti de douleurs pelviennes. Bien réglée, avec un

cycle de 30 jours, aucune dysménorrhée ; ses dernières règles sont survenues le 8 septembre, à leur date habituelle, et n'ont présenté aucune anomalie.

Elle est donc au 15^e jour de son cycle inter-menstruel et on arrive à faire préciser que les soit-disant coliques néphrétiques de l'année précédente sont toujours survenues entre deux périodes de règles et ont été immédiatement calmées avec une injection de morphine faite aussitôt.

En temps habituel cependant, l'inter-menstruum est sans histoire, mais la femme, depuis qu'elle est réglée, n'a jamais présenté à cette période la moindre trace de sang.

L'examen gynécologique est impossible, et je n'insiste pas pour faire le toucher rectal parce que je ne peux rien pour cette malade, et que la seule solution est le transport d'urgence dans un service de chirurgie de son hôpital.

A la fin de l'examen et de l'interrogatoire, on ne peut noter le moindre fléchissement du facies, même en cherchant à le provoquer par des manœuvres appropriées.

Comme on s'étonne dans l'entourage de mon refus de faire la piqure de morphine, je parle d'appendicite aiguë et du transport immédiat, mais dans mon esprit, après avoir refusé les coliques néphrétiques, j'ai éliminé le diagnostic d'appendicite qui me paraît peu probable étant donné les signes cliniques, celui aussi d'hémorragie interne, et je penche plutôt pour une torsion d'organe intra-abdominal appendicu-

laire, peut-être à cause de la localisation douloureuse au palper, mais plutôt annexielle droite à cause de la période du cycle menstruel à laquelle on se trouve. Il convient naturellement de penser aussi aux micro-torsions, frange épiploïque, hydatide de Morgani, etc.

C'est donc avec le diagnostic d'appendicite que la malade arrive à l'Hôpital Lariboisière à midi, dans le service du docteur Houdard. Elle va être suivie par l'interne de garde Pierra.

Le lendemain matin, à Vaugirard, le docteur Merle d'Aubigné me raconte qu'il a eu à voir la veille au soir et à faire opérer, comme chirurgien de garde, un magnifique cas d'apoplexie tubo-ovarienne massive chez une vierge. Je comprends alors qu'il s'agit de ma malade de la matinée précédente et, confrontant nos renseignements, nous arrivons à refaire une observation complète qui a été utilisée par Pierra dans sa thèse de 1938.

De plus, la pièce opératoire ayant été coupée par mon ami le professeur agrégé J. Delaruc, aux fins d'examen histologique soigneux, celui-ci a eu la gentillesse de me la montrer et de bien vouloir un peu plus tard m'expliquer ses coupes.

C'est donc dans la thèse de Pierra que nous retrouverons la suite de l'évolution de l'affection chez cette malade. Nous y verrons qu'à son arrivée, la malade semble souffrir violemment et vomit à plusieurs reprises. Le ventre est souple, mais entièrement sensible. La fosse iliaque droite est plus nettement dou-

loureuse et se déprime aisément. La température est à 37°7. La malade est placée sous surveillance.

Après une accalmie de quelques heures, les douleurs reprennent et vont s'accroissant, douleurs toujours hautes, à type d'élançements qui se localisent de plus en plus nettement dans la fosse iliaque droite.

Vers la fin de l'après-midi, ces douleurs changent de type, survenant par crises de plus en plus rapprochées, et accompagnées d'un état nauséux constant. A ce moment-ci, le ventre reste souple dans son ensemble, la fosse iliaque droite reste douloureuse, se défend nettement. Au toucher rectal, seul possible, on a la surprise de trouver une grosse masse pelvienne bombant dans le rectum (masse annexielle prolapsée ? gros utérus rétroversé ?), de consistance ferme, presque indolente. La température reste à 38°2, il n'existe aucun signe en vue d'une hémorragie intra-péritonéale.

La malade est alors montrée au docteur Merle d'Aubigné, chirurgien de garde. Bien que soupçonnant l'origine annexielle de l'accident, on décide de vérifier d'abord l'état de l'appendice.

Intervention à 21 heures (PIERRA)

Anesthésie à l'éther.

Incision iliaque droite. Sang libre en abondance à l'ouverture du péritoine. Appendice ne présentant aucun signe d'inflammation. Fermeture immédiate de l'incision droite.

Médiane sous-ombilicale. Le péritoine contient plus de 500 grammes de sang libre. On accouche une volumineuse masse annexielle droite de la taille d'une grosse orange, uniformément ferme et noirâtre, prolabée dans le Douglas, tordue d'une torsion complète sur son pédicule. Cette masse est constituée par une trompe infarcie, étalée sur un énorme ovaire, lui-même entièrement infarcié. L'infarcissement remonte au delà de l'étranglement jusqu'à la paroi pelvienne en suivant le pédicule utéro-ovarien noirâtre et considérablement épaissi.

Castration droite, résection du pédicule utéro-ovarien, toilette péritonéale. Drain dans le Douglas. Paroi en trois plans. Catgut chromé sur les muscles. Crin et agrafes sur la peau.

Suites opératoires sans aucun incident. Les règles réapparaissent le 2^e jour, le drain est enlevé le 4^e jour. La malade sort en excellent état le 17^e jour.

La T. A. s'est toujours maintenue à des chiffres normaux : 12-7.

Les examens sanguins pratiqués après l'intervention ne montrent aucune dyscrasie.

Temps de saignement : 3'30.

Temps de coagulation : 6'.

Il n'a pu être fait de numération des plaquettes sanguines ni le dosage des prolans.

La malade a été revue le 17 mars 1938. Depuis l'intervention elle n'a présenté aucun trouble et est toujours normalement réglée tous les 30 jours.

Examen histologique (Docteur DELARUE)

L'étude histologique de la pièce opératoire a porté sur divers fragments prélevés au niveau de la trompe et du mésosalpinx, de l'ovaire et de son lobe vasculaire, ainsi que dans la région voisine du péritoine.

L'ovaire, la trompe, le mésovarium et le mésosalpinx sont infiltrés de sang. Cet infarctissement hémorragique est diffus. Il n'existe pas de segment tubaire, pas de région de l'ovaire qui en soit indemne. Mais il ne se montre pas en tous les points aussi intense. En certaines zones, l'infiltration hémorragique est relativement modérée et laisse reconnaissable la disposition architectonique des tissus qu'elle atteint. D'ailleurs, les tissus sont complètement dissociés avec des nappes denses de globules rouges, et l'on ne peut retrouver parmi ceux-ci que quelques fibroblastes disséminés, les plus importantes travées collagènes, les artérioles et les veines préformées. Ces vaisseaux sont pour la plupart congestionnés, mais la congestion est d'intensité différente suivant les points et ne se montre pas avec une égale intensité dans tous les vaisseaux. La plupart des veines ont une lumière libre, dépourvue de sang. La congestion frappe certaines artérioles, tandis que d'autres restent intactes. Ce sont surtout les vaisseaux les plus petits, les capillaires, qui se montrent dilatés et chargés de globules rouges dont l'agglomération, même dans ces vaisseaux congestionnés, n'atteint pas l'intensité qu'elle a en certaines régions de

la trompe ou de l'ovaire. Certains capillaires sont entourés de manchons de leucocytes polynucléaires.

Dans l'ovaire, l'infiltration sanguine prédomine nettement dans la zone corticale. Elle y est telle qu'on ne peut identifier sans difficulté les vestiges des formations folliculaires. Ce n'est guère que quelques rangées de cellules granuleuses qui permettent çà et là d'en déceler la présence, de même que des îlots de sclérose inclus dans les nappes hémorragiques représentant les corps jaunes fibreux anciens, dans la zone « médullaire » hilare. Les suffusions sanguines se montrent moins abondantes et ne sont pas partout confluentes. La surface de l'organe est parsemée de caillots fibreux fibrino-cruoriques.

Les coupes transversales de la trompe montrent que l'infiltration hémorragique occupe électivement deux régions de l'organe : la région sous-séreuse et le mésosalpinx d'une part, et la sous-muqueuse d'autre part. La musculuse est parfaitement conservée. Les fibres musculaires sont en certains points dissociées par des globules rouges, mais nulle part on observe de solution de continuité dans la tunique musculaire.

La lumière de la trompe est complètement obstruée et distendue par le sang. Un examen attentif montre d'une manière évidente qu'il n'y a pas d'hématosalpinx vrai.

L'oblitération de la lumière tubaire est due à l'augmentation considérable du volume des franges de la muqueuse infiltrée de sang et encore revêtue pour la

plupart d'un épithélium normal, ou au moins reconnaissable.

Le péritoine, qui recouvre la trompe, est soulevé par l'infarcissement sanguin sous-séreux mais intact. C'est à peine si l'endothélium de la séreuse se montre en réaction inflammatoire.

Il n'y a pas de suffusion hémorragique en surface.

Au total, l'étude histologique de cette pièce opératoire montre un certain nombre de faits qui permettent d'identifier une véritable apoplexie ovarienne.

1° Il n'existe aucune nécrose ovarienne tubaire, aucune réaction péritonéale exsudative.

2° La congestion tubo-ovarienne est inégalement répartie et prédomine en certaines régions corticales, ovariennes, sous-séreuses et muqueuses tubaires, alors que la tunique musculaire de la trompe est peu altérée et qu'il n'existe pas d'hématosalpinx.

3° La congestion vasculaire frappe surtout les artérioles et les capillaires, alors que la plupart des veines ont une lumière libre et dépourvue de sang.

4° Il existe une véritable inflammation hémorragique que traduit la présence des manchons capillaires périvasculaires.

On trouve donc réunis tous les attributs de l'apoplexie ovarienne, et la torsion apparaît dans ce cas comme manifestement secondaire à l'infarcissement tubo-ovarien.



HISTORIQUE

C'est Puech qui, en 1858, dans une note à l'Académie des Sciences, fit connaître le premier l'apoplexie ovarienne ; mais au cours de ces dernières années, elle était considérée comme exceptionnelle et mentionnée seulement en passant par les auteurs.

Cependant, il existe une observation remarquable, rappelée partout, qui est celle de Lepage (1898).

Depuis on a recueilli les cas de Dalché, Lerat, Heigler, Aschoff, Kaufmann, Rukstinat, Creyssel et Colson, Baumann, Ducastaing, Brouha et Batin, Guillemin, qui ajoutent presque tous des examens histologiques probants.

On peut, en reprenant les observations d'infarctus utéro-annexiels de Braine présentées à la Société de Chirurgie, et celles plus récentes de Pellé et Chauvemet à l'Académie de Chirurgie, constater dans ces cas comme dans le nôtre la thrombose étendue du pédicule utéro-ovarien.

Mais tous ces faits ne comprennent pas seulement des vierges et sont souvent « secondaires ». D'autre part, c'est dans les observations d'hémopéritonite d'origine ovarienne sans nombre et si mal classées,

que l'on retrouverait un nombre certain de cas se rapportant à notre sujet. Malheureusement, le temps nous manque pour détailler avec soin les observations.

Il faut citer, à part certains travaux récents :

— la thèse de Baumann (1934), avec deux observations d'apoplexie ovarienne, où est noté le caractère constamment diffus des lésions hémorragiques ;

— en 1935, l'étude anatomique et pathologique des hémorragies ovariennes de Picaud ;

— le travail de Conte de Naples, en 1936, sur la solution pathogénique des hémorragies ovariennes, avec les différentes phases de l'ovulation ;

— sur le plan expérimental, citons Reilly et ses collaborateurs Moricard, Picaud, Roger Couvelaire et Monsaingeon, qui, au moyen d'injections hormonales ou par actions directes sur le sympathique, réussissent à pratiquer des hémorragies de l'ovaire ;

— en 1937 paraît le travail du professeur Grégoire et de R. Couvelaire sur les apoplexies viscérales ;

— en juin 1938, M. Congues faisait un rapport sur des observations de Marx (de Luxembourg) et concluait que les accidents apoplexiques relatés pouvaient être considérés comme l'expression du trouble fonctionnel circulatoire épisodique ;

— depuis, Christian Pierra, en 1938 et 1939, faisait paraître sa thèse et une revue générale de la question avec deux observations nouvelles.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Age. — L'apoplexie ovarienne frappe avec prédilection des sujets jeunes, en pleine activité génitale, mais il faut insister sur les possibilités de rencontrer ces accidents à 14 et 15 ans, à 16 et 17 ans, au tout début de la puberté.

Passé génital. — Nous n'avons eu en vue dans notre étude que les accidents survenant chez les femmes vierges, donc sans passé génital et sans causes pathologiques précises invocables. Cette notion de virginité a bien frappé les auteurs, et dans les statistiques elle est notée dans 10 à 20 % des cas.

Notre malade était vierge, et sur les 6 observations de Pierra, une seule est celle d'une femme mariée.

Cycle menstruel. — On ne trouve même pas toujours chez ces femmes les troubles des règles qu'on aimerait à rencontrer pour tâcher d'expliquer ces accidents aigus. Cependant, une chose nous a paru intéressante à noter dans notre cas : la survenue antérieure d'accidents assez intenses pour que le médecin ait été amené à faire une injection de morphine pour les calmer. Il nous semble que la notion de crises antérieures retrouvées dans le passé des

malades pourrait avoir un certain intérêt pour le diagnostic. Or, ces crises, ces accidents aigus, paraissent par contre survenir d'une manière presque électorale au milieu de la période inter-menstruelle.

Déjà Ludwig Simon les avait mentionnés, soit aux environs immédiats du 15^e jour, soit dans les derniers jours qui précèdent les règles. Puis Baumann donnait deux maximum de fréquence des hémorragies ovariennes : l'une au moment de la formation, l'autre à la fin de la période de constitution du corps jaune. Nous ne pouvons malheureusement pas nous étendre aujourd'hui sur la question si passionnante de la pathogénie de tels accidents. Nous nous contenterons de dire que, faits cliniques, faits expérimentaux, faits histo-pathologiques, nous ramènent invariablement à l'heure actuelle à une conclusion unique :

— qu'il existe au niveau de l'ovaire des troubles circulatoires certains et constatés qui paraissent bien être sous la dépendance d'un déséquilibre neurotonique, vraisemblablement d'origine hormonale, que dans l'état actuel de nos connaissances nous attribuons à un trouble de la sécrétion anté-hypophysaire.

Les recherches expérimentales poursuivies aujourd'hui dans le monde entier sur les dosages en série dans les urines et dans le sang de femmes normales et pathologiques, de diverses hormones, nous permettront sans doute d'infirmier ou d'affirmer avec plus de certitude cette conclusion.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'avons en vue ici aussi que les lésions survenant en dehors de tout facteur pathologique antérieur ou gravidique, ou de tout syndrome hémorragique général, et nous les diviserons comme il est maintenant classique de le faire, en :

- Apoplexies massives ;
- Apoplexies à foyers multiples ;
- Apoplexies partielles.

Au cours de ces chapitres, nous ferons de larges emprunts aux travaux remarquables du professeur agrégé J. Delarue, publiés dans son tout récent exposé de « Titres et Travaux ».

I° APOPLEXIES MASSIVES

Les formes les plus certaines, mais qui passent pour les plus rares et qui illustrent cependant parfaitement notre observation personnelle.

Dans ce cas l'ovaire est énorme, du volume d'une grosse orange, uniformément ferme et noirâtre, soit d'apparence intacte malgré l'abondante hémorragie intra-péritonéale, soit rompue. Il bascule générale-

ment et peut se tordre secondairement, torsion qu'il faut savoir ne pas considérer comme lésion initiale. La trompe est congestionnée, parfois violacée, noirâtre, turgescence. Le péritoine, violacé généralement, ou seulement congestionné, participe toujours à l'apoplexie de l'ovaire. L'hémorragie intra-péritonéale compte d'un demi-litre dans notre cas.

A la coupe, le tissu ovarien est de couleur brun rougeâtre, de consistance molle, ayant perdu sa structure normale, et tout infiltré de sang. Au microscope cet infarctus paraît diffus, et il n'est pas de région de l'ovaire qui en soit indemne. L'infiltration sanguine prédomine nettement dans la zone corticale et dans la zone médullaire hilaire. Les suffusions sanguines se montrent moins abondantes et ne se montrent pas surtout confluentes. La congestion vasculaire est très inégale. Elle frappe certaines artériolles plutôt que d'autres, et ce sont surtout les capillaires qui se montrent dilatés et gorgés de globules rouges. Il existe une véritable inflammation hémorragique que traduit l'existence de manchons leucocytaires périvasculaires. Par contre, la plupart des veines ont une lumière libre dépourvue de sang.

Dans cet ovaire infarcté, l'absence de tout signe de stase veineuse est la signature même de l'apoplexie.

La trompe présente une infiltration sanguine plus ou moins marquée, mais qui permet toujours d'en individualiser les différentes tuniques.

Le péritoine, qui recouvre la trompe, est soulevé par l'infiltration sanguine sous-séreuse, mais intact.

2° APOPLEXIES A FOYERS MULTIPLES

Les formes dans lesquelles toutes les parties de l'ovaire : stroma, tissus nobles, kystes folliculaires et lutéiniques, sont atteintes par un processus hémorragique plus ou moins important, sont celles que l'on rencontre le plus souvent.

L'ovaire est toujours nettement augmenté de volume, de la taille d'un œuf à celle d'une orange selon les observations. Il est rouge, congestionné, d'une façon rarement uniforme, mais souvent irrégulier, et on voit au niveau de son bord libre un ou plusieurs kystes hématiques qui tranchent par leurs saillies et leur coloration sur le reste du parenchyme ovarien.

La trompe participe toujours à la congestion ovarienne, mais de façon parfois très discrète.

Les annexes opposées peuvent être normales, ou plus ou moins congestionnées, mais il faut insister sur la fréquente bilatéralité des lésions ovariennes dans cette forme d'apoplexie.

Le péritoine, voisin, participe souvent à l'apoplexie de l'ovaire. Il peut être congestionné, violacé, ou même soulevé par des suffusions sanguines.

L'hémorragie intra-péritonéale était très abondante dans les deux observations de Marx. Nous pensons cependant qu'elle peut être très discrète ou même absente, et qu'un grand nombre de ces formes d'apoplexies ovariennes passent inaperçues en l'absence de sanctions opératoires.

A la coupe, l'architecture générale est conservée, mais l'ovaire, rouge, congestionné, paraît truffé par de multiples foyers hémorragiques, les uns rouges cruoriques, témoins d'une hémorragie récente, les autres brunâtres ou cicatriciels.

L'examen histologique montre que si l'architecture générale de l'ovaire est, dans l'ensemble, conservée, celui-ci est le siège d'un processus congestif et hémorragique diffus occupant la totalité du parenchyme.

L'ovaire atteint peut être un organe en pleine activité fonctionnelle. La congestion vasculaire, comme dans toutes les apoplexies viscérales, est une congestion active sans obstruction vasculaire. Elle est diffuse, mais d'intensité inégale selon les points considérés. Elle frappe surtout les capillaires, qui se montrent dilatés et gorgés de globules rouges, entourés bien souvent de manchons leucocytaires.

Toujours les phénomènes hémorragiques se retrouvent à distance du foyer principal, en plein stroma ovarien, et les surfaces de l'organe traduisent le caractère diffus de cette apoplexie.

3° APOPLEXIES PARTIELLES

Ces formes nous semblent les plus fréquentes, et le plus grand nombre de ruptures folliculaires lutéiniques ou kystiques publiées à ce jour pourraient, selon nous, rentrer dans le cadre des apoplexies ovariennes partielles.

Entre l'hémorragie folliculaire et l'apoplexie massive de l'ovaire, il n'existe sans doute aucune opposition, mais bien plutôt l'une peut représenter le terme initial et l'autre le terme ultime du même processus.

L'ovaire souvent kystique est plus ou moins augmenté de volume, parfois très gros. Il est congestionné, mais cette congestion semble souvent cantonnée à une portion de la glande, à la surface de laquelle on remarque une tuméfaction hématique rouge vif, plus ou moins volumineuse, intacte ou fissurée, et saignant alors plus ou moins abondamment. A la coupe, cette tuméfaction hématique revêt souvent la forme d'un coin. Parfois de faible volume, elle peut dans d'autres cas occuper une partie importante de la glande. Le parenchyme ovarien environnant peut être normal ou légèrement congestionné. Il apparaît souvent nettement scléro-kystique. La trompe et le péritoine voisin peuvent participer à la congestion ovarienne, mais généralement de façon très discrète. L'hémorragie intra-péritonéale, parfois très importante, peut manquer ou se réduire à une petite hématocèle qui se résorbe très rapidement.

L'étude histologique peut montrer soit une hémorragie enkystée à l'intérieur d'une formation folliculaire ou lutéinique, soit un foyer hémorragique plus ou moins volumineux, dissociant les éléments du parenchyme ovarien au voisinage d'une telle formation elle-même remplie de sang.

Les éléments histologiques de l'ovaire sont par ailleurs normaux, c'est-à-dire qu'on note bien souvent l'existence de kystes folliculaires multiples.

Mais toujours, que l'hémorragie endo-folliculaire prédomine ou non, on retrouve, au voisinage ou même à distance du foyer hémorragique, les stigmates d'un processus congestif d'une hémorragie beaucoup plus étendue sous forme d'œdème, de plaques congestives et de petites suffusions sanguines.

Au terme de cette étude anatomique, nous croyons pouvoir considérer comme établis un certain nombre de faits :

1° Il n'existe aucune opposition entre les infiltrations sanguines diffuses du stroma ovarien et les hémorragies apparemment localisées aux lésions moins étendues.

2° Ces formes extrêmes nous semblent d'ailleurs réunies par des formes intermédiaires des plus fréquentes.

3° Les phénomènes congestifs et les suffusions hémorragiques péri-folliculaires nous semblent constituer le stade initial du processus apoplectique.

Delarue a de plus été conduit, par une longue étude histologique, à une explication un peu nouvelle des phénomènes de l'ovulation :

« Un certain nombre de documents d'origine chirurgicale ont permis d'étudier des follicules de Graaf au moment de leur déhiscence, c'est-à-dire au moment de la ponte ovulaire, et aux stades tout

initiaux des modifications de la granulosa et de la thèque interne qui précèdent la formation du corps jaune.

« Il s'agissait de sujets chez lesquels une laparotomie a été faite pour des douleurs abdominales assez vives, localisées dans la fosse iliaque droite et attribuées à une appendicite. Tous ces sujets se trouvaient au 14^e jour du cycle. A l'ouverture de l'abdomen, dans tous ces cas on a constaté de petites tuméfactions ovariennes, rouge vif, d'où s'échappait un peu de sang. Ce sont ces fragments divers, comprenant toutes les tuméfactions hémorragiques, qui ont été prélevés.

« L'étude histologique a porté ainsi dans tous ces cas sur tout le follicule et sur toute la paroi interne du parenchyme ovarien. Elle a montré toujours que, autour du follicule, le parenchyme ovarien est le siège d'une infiltration œdémateuse et parfois de suffusions hémorragiques extrêmement discrètes. Ce qui est particulièrement net, c'est que toute la thèque interne est parsemée de petits vaisseaux très congestionnés : c'est au voisinage de ces angiectasies qu'apparaissent des suffusions hémorragiques. Tout dépend évidemment, semble-t-il, de l'hémorragie intra-folliculaire. C'est également dans cette zone congestive que se montrent les premières modifications morphologiques des cellules de la granulosa et de certains éléments de la thèque interne. Les uns comme les autres deviennent plus volumineux. Leur corps cyto-

plasmique devient spumeux, il se charge d'inclusions lipidiques.

« Ces constatations histologiques permettent d'envisager les conclusions suivantes, dont la vérification serait évidemment à faire par d'autres méthodes, et notamment par la méthode expérimentale.

« Tout d'abord, les lumières de ces constatations peuvent expliquer les phénomènes d'apoplexie ovarienne, et notamment dans les observations de Marx.

« Ces lésions manifestement pathologiques, qui surviennent souvent au 14^e jour du cycle, peuvent être considérées comme une exagération du processus normal et peuvent relever d'un trouble hormonal dont la nature serait à préciser, mais qui semble en rapport avec une augmentation de l'hormone œstrogène.

« D'autre part, ces faits semblent permettre de considérer les phénomènes de la déhiscence du follicule et de la ponte ovulaire, de l'hémorragie intra-folliculaire, et de la formation du corps jaune, d'une manière un peu différente des idées anciennement admises. Il semble en effet que le témoin initial de tout l'ensemble qui accompagne la rupture folliculaire réside dans les phénomènes congestifs péri-folliculaires et surtout intra-thécaux.

« D'une manière beaucoup plus générale, on peut se demander si les hormones œstrogènes n'agissent pas ici par l'intermédiaire d'une action capillaro-motrice. »

ÉTUDE CLINIQUE

Nous nous proposons, dans ce chapitre, une seule chose : chercher à saisir les nuances cliniques de l'affaire à son tout début, celles qui permettront de faire le diagnostic précis avec les signes de saignement dans le ventre et d'anémie grave, à le différencier de l'appendicite aiguë.

Comme le dit parfaitement Pierra, il est évident qu'il n'existe aucun parallélisme entre les lésions anatomiques constatées et le syndrome clinique réalisé. Il ajoute encore : « La discordance entre l'intensité des signes généraux et l'importance de l'hémorragie est des plus fréquentes. Malgré un hémopéritoine abondant, nombre de femmes ne présentent le moindre signe d'hémorragie interne. »

Tout ceci nous semble moins sûr si l'on s'applique à rechercher attentivement, comme l'a si magnifiquement enseigné le professeur Mondor dans son livre de diagnostics urgents, et oralement dans ses cours, les petits signes de saignement interne sans lesquels il pourrait passer complètement inaperçu.

Baumann, lui, affirme que « le propre de l'hémorragie ovarienne est de n'avoir pas de physionomie

personnelle et d'évoluer essentiellement sous le masque de deux affections : l'appendicite aiguë et la rupture de grossesse tubaire ».

Cette dernière affection ne fait pas partie de notre sujet, puisque nous n'avons affaire qu'à des vierges.

Mais d'autre part, nous avons eu la chance d'examiner notre malade environ 1 h. 1/2 après le début des accidents brutaux, de pouvoir surprendre cliniquement l'affection à son stade initial.

Tout d'abord, contre le diagnostic *appendicite aiguë*, voici ce que nous avons enregistré :

— Une douleur qui a débuté brutalement au cours de l'effort, qui a d'abord été localisée, basse, pelvienne, puis diffuse, et qui n'est remontée que secondairement, sans précision absolue, dans la fosse iliaque droite, mais surtout avec un siège très vite élevé dans la région postérieure et lombaire (il n'y a jamais eu de douleurs thoracique, scapulaire et cervicale). Il y a eu un vomissement unique, mais seulement alimentaire réflexe, pas de nausées à la suite. L'élévation thermique manquait : température 37°4 (ici, elle ne s'élèvera que tard dans la soirée). Le pouls, 2 heures après les accidents, était calme et bien frappé : ni celui d'une choquée s'il l'avait été momentanément à son tout début, ni non plus celui d'une toxoinfection, et certes plus encore celui d'une hémorragie. Le ventre était souple, non ballonné, peu sensible, sans hyperesthésie cutanée. A la palpation, aucune résistance même segmentaire, aucune contracture, une douleur mal localisée, pas de matité

dans les hypogastres. Il manque malheureusement à ce stade les signes recueillis par le toucher vaginal. Ils eussent été sans doute déjà instructifs et auraient orienté sûrement vers une localisation générale. Ils ne semblent pas non plus avoir été recueillis à midi à l'arrivée à l'hôpital de la malade, et on doit le regretter.

Il faut donc l'admettre, ce n'est pas devant un tableau de crise appendiculaire, d'appendicite aiguë, que l'on se trouvait à ce moment, mais bien plus devant un tableau de torsion, et voilà le diagnostic que l'on aurait pu donner sans doute si l'examen génital avait été pratiqué.

Mais c'est là que l'interrogatoire prenait toute sa valeur. Les accidents survenaient brutalement au 15^e jour d'un mois menstruel de 30 jours, en pleine période d'ovulation par conséquent, et surtout on retrouvait dans les antécédents de la femme des accidents survenus *toujours* dans la deuxième quinzaine de l'inter-menstruum. Ces crises antérieures sont intéressantes à savoir rechercher chez de telles malades, à savoir faire préciser.

Après ces quelques notions, il ne nous paraît pas utile d'insister aujourd'hui sur les signes de diagnostics différentiels divers, étant donné l'énumération. Nous espérons y revenir un jour et plus longuement. Qu'il nous suffise de signaler que pour bien comprendre et distinguer *la crise intermenstruelle*, déjà fort connue de Courty dès 1886, on lira avec fruit la description récente de L.-M. Pierra (1936), les travaux

si clairs et si pleins d'aperçus nouveaux du professeur J. DELARUE.

Peut-être enfin qu'un jour prochain des dosages hormonaux plus simplifiés, moins onéreux, des tests colorimétriques facilement lisibles, permettront de prévoir de tels accidents et peut-être de les prévenir.

CONCLUSIONS

1° Il existe des lésions apoplectiques de l'ovaire et des trompes, indépendantes de tout épisode gravidique. Il faut donc savoir y penser chez toutes femmes en période d'activité sexuelle, et cela *dès la puberté*, qui présentent un syndrome douloureux aigu abdominal ou des phénomènes d'hémorragie interne spontanée.

2° Nous avons cherché à montrer plus particulièrement ici, à l'aide d'une observation personnelle, quels sont les éléments cliniques qui permettent de différencier ces accidents :

- a) Avant tout, de *l'appendicite aiguë* : absence de signes de toxi-infection (facies, pouls, température) ; *absence de toute défense musculaire abdominale ou de contracture de la paroi* ; localisation de la douleur, caractère atténué des signes digestifs.
- b) *Des torsions viscérales intra-abdominales* (annexes, appendice).
- c) *Des micro-torsions.*
- d) *De toutes les coliques diverses.*

e) *Des hémorragies internes spontanées* par rupture d'ovaire sain ou pathologique.

f) Enfin, des accidents plus rares du purpura abdominal, de l'angiomatose hémorragique péritonéale (Parcelier et Chenut, 1932), de la péritonite hémorragique et de la pachypéritonite hémorragique des anciens auteurs qu'il conviendrait sans doute de remettre complètement à l'étude, enfin de la péritonite intermenstruelle récemment mise en honneur.

3° L'anatomie pathologique distingue :

- des apoplexies massives.
- des apoplexies à foyers multiples,
- des apoplexies partielles,

qui semblent, entre autre réalité, les étapes successives d'un même processus dont les critères sont à l'heure actuelle bien précisés.

4° Tous ces phénomènes se produisent, dans la majorité des cas, chez des femmes jeunes et au moment de la ponte ovulaire : il convenait donc de se demander s'il ne s'agissait pas là de l'exagération d'un phénomène normal.

Les recherches expérimentales actuellement en cours semblent confirmer ces faits, ajoutant, dans les cas particuliers étudiés ici, à la pathogénie neuro-végétative admise aujourd'hui pour expliquer les

lésions apoplectiques quelles qu'elles soient, l'hypothèse d'un facteur hormonal encore mal défini, vraisemblablement sous la dépendance de la pré-hypophyse.

Vu : *Le Doyen,*

TIFFENEAU.

Vu : *Le Président de Thèse,*

MONDOR.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

ROUSSY.



